F900
Lane Medical Library

Zur Kenntnis
der
primären akuten Encephalitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen
vorgelegt von

Wilhelm Oppermann
aus Erfurt.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1900.

Dekan: Herr Prof. Dr. L. Gerlach.
Referent: Herr Prof. Dr. A. v. Strümpell.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. März 1899.

Im Jahre 1855 schrieb Hasse in seiner Darstellung von der Encephalitis:

„Es hat sehr lange gedauert, bis endlich klare und wohlbegründete Anschauungen über diese Krankheit sich Geltung verschafft haben, ja diese Geltung ist noch immer eine sehr bedingte und durchaus nicht allgemeine, teils schleppen sich alte überlieferte Irrtümer in der gesamten Pathologie der Encephalitis fort, teils werden die Grenzen der Entzündung bald zu weit, bald zu eng gesteckt, und dadurch der ganze Begriff aufs neue verwirrt, teils endlich hindern zahlreiche Lücken unseres Wissens die richtige und vollständige Auffassung des Gegenstandes."

Obwohl nun die Zahl der seitdem beobachteten und beschriebenen Fälle von Encephalitis keine geringe ist, und obwohl gerade die Forschung der letzten Jahre grosse Fortschritte aufzuweisen hat, so haben diese Ausführungen Hasses doch auch heute noch im wesentlichen Giltigkeit. Auch auf Grund unseres heutigen Wissens erscheint es noch nicht möglich, eine präzise und erschöpfende Definition der Encephalitis zu geben.

Der Gründe dafür sind verschiedene. Einmal sind den Fällen, die sicher den Namen Encephalitis verdienen, eine grosse Reihe von solchen beigemengt, von denen ihre Zugehörigkeit nicht durch eine hinreichend exakte Beobachtung erwiesen ist. Dies sind hauptsächlich solche, die nur auf Grund klinischer Beobachtung für Encepha-

litis erklärt wurden, für die aber die Beweisführung durch die pathologisch-anatomische Untersuchung fehlt.

Ferner findet sich die Encephalitis bei einer Reihe von Krankheiten als Sekundärerscheinung oder geht nur als Teilerscheinung neben ihnen her, so bei den Meningitiden, einem Teil der syphilitischen Affektionen, der Lyssa und anderen mehr.

Auch ist es noch nicht sicher, ob die Trennung zwischen Encephalitis und Hirnabscess durchaus durchgeführt werden kann.

Es ist eben, wie am Nervensystem überhaupt, so besonders am Gehirn äussert schwierig, die Entzündung genau zu fixieren und sie von der Entartung und Erweichung zu trennen.

Um nun einen Überblick über den heutigen Stand der Lehre von der Encephalitis zu gewinnen, wird es gut sein, kurz ihre Entwickelung zu verfolgen, ohne dass dabei auf ihre ersten Anfänge zurückgegriffen werden soll, oder dass jede Etappe eingehend geschildert werden wird. Nur das wichtigste soll erwähnt werden.

So mag es genügen, darauf hinzuweisen, dass schon am Anfang dieses Jahrhunderts der Encephalitis in den entsprechenden Büchern ein fester Platz angewiesen wurde, und dass Hasse bei Abfassung seines oben zitierten Buches schon über zahlreiche Publikationen von Rostand, Bouillaud, Bright, Fuchs, Dechambre, Carswell, Andral, Vogt, Bennet, Durand-Fardel, Gluge, Virchow, Bamberger, Gull und anderer mehr verfügte.

Aber in allen diesen Arbeiten und auch in der Rokitanskys waren noch alle herdförmigen, zur Erweichung führenden Erkrankungen des Gehirns zur Encephalitis gerechnet. Das machte natürlich eine wirkliche Erkennung des Wesens der Encephalitis unmöglich.

Da traten Virchows Entdeckungen über die Thrombose und Embolie klärend ein, indem durch sie die durch Gefässverschluss verursachte Encephalomalacie von der Encephalitis getrennt wurde.

Freilich gilt das nicht für alle Fälle. Schon Virchow selbst führte aus, dass eine Embolie nicht nur durch mechanische Einflüsse zur Erweichung führen könne, sondern, da der Embolus auch aus einem Zersetzungsherd stammen kann, er auch im Gehirn Entzündungserscheinungen hervorzurufen im stande sei.

Einen weiteren Fortschritt verdankt die Lehre von der Encephalitis ebenfalls Virchow, als er im Jahre 1865 seine pathologisch-anatomischen Beobachtungen über die Encephalitis der Neugeborenen mitteilte.

Während von Hirschberg, v. Gräfe und anderen Virchows Wahrnehmungen bestätigt wurden, traten ihnen andere entgegen, darunter Jastrowitz, der die von Virchow für charakteristisch gehaltenen Körnchenzellen für einen physiologischen Befund hielt. Virchow hielt an seiner Anschauung fest, und so ist die Frage heute noch nicht gelöst.

War bisher hauptsächlich die pathologisch-anatomische Seite der Frage behandelt worden, so versuchte Hayem im Jahre 1868 auch klinisch eine nichteitrige Encephalitis als selbständige Krankheitsform aufzustellen und nannte sie die hyperplastische Form.

Nicht viel später trat dann Leyden mit einer bedeutungsvollen Entdeckung hervor. Er hatte in mehreren Fällen akuter Bulbärlähmung eine herdförmige Erkrankung der Medulla oblongata gefunden, die er in Analogie zur Poliomyelitis brachte und so den Beweis lieferte, dass auch im Gehirn ein der Entzündung des Rückenmarks entsprechender Prozess vorkommt. Diese Beobachtung fand Erb bestätigt.

Lebhaftes Interesse, das nun auch anhielt und immer mehr zum Studium der Encephalitis führte, erregte nun Wernicke, als er im Jahre 1881 eine besondere Form von Ophthalmoplegie beschrieb. Sie trat besonders bei Alkoholisten auf und liess sich auf einen akuten hämorrhagischen Entzündungsprozess im Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii zurückführen. Wernicke wies auch nach, dass diese Form der Poliomyelitis anterior acuta analog zu erachten sei, und nannte sie deshalb Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior. Und unter diesem Namen bildet sie jetzt eine sichere Form der Encephalitis.

Drei Jahre später (1884) rückte v. Strümpell die Lehre von der Encephalitis in ein neues Stadium, als er auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg die cerebrale Kinderlähmung in Beziehung zur Encephalitis setzte. Er vertrat die Anschauung, dass eine bestimmte, durch Entwickelung und Verlauf näher charakterisierte Form des Leidens auf eine Encephalitis der Rinde des motorischen Gebietes zurückzuführen sei. Er beschrieb sie als eine immer in der ersten Kindheit erworbene Krankheit, für die deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, Konvulsionen, Hemiplegie, dann Besserung der Beweglichkeit und später häufiges Hinzutreten von Epilepsie und Hemiathetose und Hemichorea die Charakteristika seien.

Auch Strümpell — wie vorher schon Vizioli — wies auf die Verwandtschaft hin, die zwischen dieser Krankheitsform und der Polioymelitis bestände. Er fand Initialstadium und weiteren Verlauf bei beiden ganz ähnlich. Und auch er schlug für die von ihm beschriebene Form den Namen Poliencephalitis vor.

Gegen seine Auffassung, die auch von anderer Seite Bestätigung fand, wurde der Einwand erhoben, dass,

wenn auch die Rinde meistens beteiligt gefunden wurde, der Prozess doch häufig bis tief ins Mark hineingriffe, und dass die cerebrale Kinderlähmung auch veranlasst werden könnte durch einen Herd, der im subcorticalen Marklager oder sogar im Hirnschenkel lag.

Demgegenüber verwies Strümpell darauf, dass er nicht alle Fälle von cerebraler Kinderlähmung, sondern nur eine gewisse Gruppe auf die Poliencephalitis zurückgeführt habe. Zugleich liess er die Forderung der corticalen Lokalisation des Leidens fallen und gab der von ihm beschriebenen Form den Namen akute Encephalitis des Kindesalters.

Später wiesen dann Marie, Goldscheider, Siemerling und andere nach, dass ein einschneidender Unterschied zwischen der Myelitis acuta und der Poliomyelitis anterior acuta nicht besteht, da diese Krankheit zwar vorwiegend, aber doch auch nicht ausschliesslich die graue Substanz befällt. Dadurch wurde natürlich auch die Strümpellsche Form der Encephalitis der Poliomyelitis nähergerückt.

Man könnte gegen die Konstruktion von Beziehungen zwischen Encephalitis und cerebraler Kinderlähmung nun vielleicht noch einwenden, dass die cerebrale Kinderlähmung stets eine unheilbare Schädigung zurücklässt, während die Encephalitis acuta entweder in volle Heilung ausgeht oder letal endet. Man würde dabei aber vergessen, dass sich die Erfahrungen nur auf Erwachsene beziehen, und dass das bei einer im Kindesalter auftretenden Form sehr wohl anders sein kann, indem eine Narbe oder eine Induration zurückbleibt, die dann die Hemiplegie erhält.

Nun hatte Strümpell die Möglichkeit erwogen, ob zwischen Poliencephalitis und Poliomyelitis auch ätiologische Zusammenhänge beständen. Demgegenüber

hatten Freud und Rie geltend gemacht, dass ein gleichzeitiges Auftreten beider Prozesse bei ein und demselben Individuum, das bei gleicher Ätiologie doch zu erwarten wäre, bisher nicht beobachtet sei. In der Folge wurde auch dieser Einwand entkräftet.

Wieder um einen bedeutenden Schritt förderte Strümpell die Erkenntnis, als er zwei Beobachtungen veröffentlichte, die als akute primäre Encephalitis der Erwachsenen zu deuten waren. Als Ätiologie hierfür nahm Strümpell eine Infektion an. Schon vorher hatte Leichtenstern eine akute, nichteitrige Encephalitis bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und bei Endocarditis ulcerosa beobachtet. Nach Strümpells Publikation folgten zuerst von Leichtenstern, dann von anderen zahlreiche bestätigende Mitteilungen von Fällen, bei denen besonders die Beziehungen zur Influenza zu Tage traten.

Trotzdem, wie man sieht, vieles erreicht ist, das uns die Encephalitis näher und besser kennen gelehrt hat, so fehlt doch sehr viel noch, bis alles erklärt, und bis es möglich ist, eine präzise Darstellung von der Encephalitis zu geben.

Das Folgende beschränkt sich deshalb darauf, nur bisher sicher Feststehendes zu registrieren.

Fragen wir nach den Ursachen der Encephalitis, so stossen wir auf zwei Momente, die hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich als solche anzusehen sind: die Intoxikation und die Infektion. Unter den Intoxikationen spielt die erste Rolle der Alcoholismus chronicus. Doch ist bis jetzt nicht sicher festgestellt, ob er direkt eine Encephalitis erzeugt, oder ob er nur die Entwickelung anderer Gifte im Organismus begünstigt, die dann ihrerseits schädlich wirken, oder ob er endlich das Nervensystem für die Aufnahme und die Wirkung anderer Gifte

oder Infektionsstoffe geeigneter macht. Ausser dem Alkohol werden noch in einzelnen Fällen Vergiftungen durch Fische, Fleisch, Wurst, Nikotin und Kohlenoxyd beschuldigt. Doch ist in keinem der Fälle Sicheres darüber ermittelt. Ebenso ist es mit der öfter angeführten chronischen Bleiintoxikation.

Positiver, aber auch keineswegs erschöpfend sind die Kenntnisse über die Beziehungen der Infektion zur Encephalitis.

Was man vom Hirnabscess schon lange wusste, wies Leichtenstern auch für die echte hämorrhagische Encephalitis nach, nämlich das Vorkommen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und bei Endocarditis ulcerosa.

Ganz auffällig gross aber ist die Zahl derjenigen Fälle, in denen die Krankheit im Verlauf oder im Anschluss an eine Influenza sich ausbildete. Auch in einer Reihe von Fällen, in denen gar keine Zeichen dieses Leidens vorhanden waren, die sich aber zur Zeit einer Influenzaepidemie abspielten, dürfte diese als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden müssen.

Nun ist es interessant zu wissen, ob der Influenzabazillus selbst ins Gehirn vordringe und dort lokale Wirkungen erzeuge, oder ob nur durch von ihm produzierte Gifte die Encephalitis entstände. Nauwerck gelang es, den Influenzabazillus im Gehirn nachzuweisen und zu zeigen, dass er thatsächlich die Symptome der Encephalitis dort hervorrufen kann. Man darf aber nun die Sache nicht so verstehen, dass für jeden Fall scheinbar primärer Encephalitis nun der Influenzabazillus verantwortlich zu machen wäre.

Es darf nicht unbemerkt bleiben, dass bei einem grossen Teil der Fälle Chlorose konstatiert wurde, und dass es nicht ausgemacht ist, ob nicht die Chlorose an

sich, auch ohne dass ein Mikroorganismus im Spiele ist, den Grund zu einer Encephalitis abgeben kann.

Inwieweit andere Infektionskrankheiten ätiologisch für Encephalitis in Betracht kommen, ist durchaus unklar. Beschuldigt werden in einzelnen Fällen: Scharlach, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Lyssa, Pertussis, Erysipel, Otitis purulenta. Von der Syphilis ist zu sagen, dass sie jedenfalls keinen bedeutenderen Einfluss auf das Zustandekommen der Encephalitis hat.

Nun finden sich aber auch noch zahlreiche Fälle verzeichnet, in denen die Encephalitis als primäre akute Infektionskrankheit auftrat, ohne dass eine andere Erkrankung vorausgegangen war. Ein Teil dieser ist wohl darauf zurückzuführen, dass, wie schon oben von der Influenza erwähnt, die Krankheitserreger direkt in das Gehirn eindringen und so eine primäre Encephalitis hervorrufen.

Es bleiben nun noch die ätiologischen Beziehungen zu erörtern, die das Trauma zur Encephalitis haben kann. Kontusionen des Schädels können eine Hirnquetschung hervorrufen, auch wenn durch sie keine Knochenverletzung und überhaupt keine äussere Verwundung gesetzt wird. Der darauf am Orte der Quetschung einsetzende Prozess gehört seiner Wesenheit nach zur Encephalitis. Aber auch wenn ein Fremdkörper ins Gehirn eindringt, muss das doch nicht notwendig zur Eiterung führen, sondern er kann, wenn er nur nicht infektiöses Material trägt, auch zu einer nichteitrigen Encephalitis Veranlassung geben.

Wenden wir uns nunmehr einer anderen wichtigen Frage zu, nämlich der nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der Encephalitis acuta, so müssen wir von vornherein konstatieren, dass es nicht möglich erscheint bei der Fülle der scheinbar verschiedenen patho-

logischen Erscheinungen, die doch alle zur Encephalitis gehören, einen einheitlichen Typus aufzustellen.

Wenn man sich dem Beispiele Oppenheims folgend zunächst derjenigen Form zuwenden will, die noch am reinsten die Zeichen der Entzündung zeigt, so begegnet man zuerst der Gruppe von Fällen, die unter der Bezeichnung Encephalitis haemorrhagica acuta beschrieben worden ist (Wernicke).

Obwohl dies Leiden an jeder Stelle des Gehirns auftreten kann, so besitzt es doch gewisse Prädilektionsstellen. Es sind dies in allererster Linie die Gebiete der zentralen Ganglien, deren Beteiligung in der grösseren Hälfte aller beschriebenen Fälle konstatiert wird. Eine weitere sehr häufige Lokalisation des Prozesses fand sich im zentralen Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels und im Aquaeductus Sylvii. In einigen Fällen wurde auch ein gleichzeitiges Auftreten der Erkrankung an den zuletzt erwähnten Orten und in den Zentralganglien gefunden.

Es fanden sich aber auch entsprechend der schon oben angedeuteten Weise, die Herde in der Hirnrinde und dem subcorticalen Marklager, so im Schläfenlappen besonders häufig, doch auch im Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen. Auch das Centrum semiovale Vieussenii, der Balken — kurz viele andere Stellen des Gehirns ohne Ausnahme waren befallen.

Nur das Kleinhirn war relativ selten der Sitz des Leidens, das übrigens nach Beobachtungen von Wernicke und anderen auch auf die Optici und die Retina übergreifen kann.

Die hauptsächlichste Form, unter der die Encephalitis in die Erscheinung tritt, ist die der Herderkrankung, und zwar so, dass meist mehrere symmetrisch gelegene Herde zugleich angetroffen werden, oder

dass zahlreiche über das ganze Gehirn ausgestreute kranke Stellen sich vorfinden. Im zentralen Höhlengrau aber ist es nicht die Regel, dass der Prozess wie eben geschildert auftritt, hier verbreitet er sich vielmehr diffus, ja er kann sich von hier bis in das Rückenmark hinab erstrecken. Auch hierbei wird, wie bei den analogen Erkrankungen des Rückenmarks, fast stets die weisse Substanz mitergriffen.

In der Grösse variieren die Herde sehr. Von mikroskopischer Kleinheit bis zum Umfang einer Walnuss und weit darüber hinaus schwanken die Grenzen.

Betrachtet man ein an Encephalitis haemorrhagica erkranktes Gehirn, so fällt meist schon makroskopisch eine Verfärbung des ergriffenen Bezirks ins Auge. Die graue Substanz kann alle Nuancen vom graurötlichen Ton bis zum schwarzroten zeigen, die weisse von einem leichten Stich ins Rötliche bis graurot und gelblich verfärbt erscheinen. Dabei kann die ganze Partie eine gleichmässig diffuse Verfärbung aufweisen oder nur einzelne verfärbte Punkte und Flecken auf normal aussehendem Grunde sehen lassen. Ihre Entstehung verdanken diese Verfärbungen einer Hyperämie der betreffenden Stelle, die zu einer Blutung führte. Diese ihrerseits bewirkt wieder eine blutige Imbibition des Gewebes, und, indem nun die Blutkörperchen und der Blutfarbstoff die gewöhnlichen Veränderungen eingehen, bilden sich die oben beschriebenen Farbentöne.

Die zweite wichtige Veränderung, die schon makroskopisch zu erkennen ist, bildet die Zunahme des Volumens und die Abweichung von der normalen Konsistenz des betroffenen Bezirkes. Wir finden ihn meist geschwollen über die Schnittfläche hervorquellend, das Gewebe ist durch seröse Durchtränkung aufgelockert, weicher als normal, feucht und glänzend. Doch zeigt

sich dies Verhalten durchaus nicht konstant, vielmehr können auch in ein und demselben Herde neben erweichten Stellen solche von normaler Festigkeit vorkommen.

Es bleiben nun oft die Erscheinungen ganz auf die einzelnen Herde beschränkt, und das ganze übrige Gehirn zeigt sein normales Aussehen. Doch fand sich auch oft die Hyperämie auf das ganze Organ ausgebreitet, und auch die Häute blieben nicht verschont. Im Gegensatz dazu fand sich auch das Gehirn auffallend blutleer in den Fällen von Encephalitis bei Chlorotischen.

Hydrocephalus internus wurde nur selten beobachtet.

Was die mikroskopischen Befunde anlangt, so zeigen sie neben mancherlei voneinander Abweichendem doch auch Erscheinungen, die für fast alle Fälle konstant sind. Dahin gehören die Blutherde von verschiedener Grösse, die durchs Gewebe verstreuten roten Blutkörperchen, die in verschiedenartigen Gruppen bei einander gefunden wurden, ebenso in verschiedener Anordnung die Rundzelleninfiltrate, an deren Kernen von Strümpell Zerfallserscheinungen beobachtet wurden.

Körnchenzellen wurden von einzelnen Beobachtern gefunden, von anderen wieder vermisst.

Eine andere Form, die von Hayem aufgestellte hyperplastische, ist hauptsächlich charakterisiert durch das Auftreten zahlloser, grosser, runder, epithelioider Zellen, die übrigens auch vereinzelt bei echter Encephalitis acuta haemorrhagica genannt werden, durch Hyperämie, Hämorrhagie und seröse Exsudation.

Interessant ist nun die Frage, wie sich die nervösen Elemente in den Herden und in ihrer Nachbarschaft verhalten. Es ist sicher, dass sie in einem Teil der Fälle ganz intakt bleiben können. Andererseits können aber auch ihre Veränderungen geradezu das Bild beherrschen.

Die Ganglienzellen zerfallen dann gewöhnlich, nachdem sie vorher gequollen sind, ihr Kern grösser geworden, ihr Zellinhalt sich getrübt hat — Vorgänge, die übrigens auch zur Verfettung und Verkalkung führen können. Kommt es aber zum Zerfall, was, wie gesagt, die Regel ist, so schwinden die Fortsätze, der Kern wird undeutlich, und die Zelle schrumpft und zerfällt.

Bei den Nervenfasern finden sich hauptsächlich die Zeichen der fettigen Entartung oder der einfachen Atrophie.

Ob man es bei diesen Zuständen mit primären Affektionen des Nervenparenchyms zu thun hat, oder ob auch bei ihnen das Primäre eine Gefässapparatserkrankung ist, steht zur Zeit noch dahin.

Ein ganz anderes Bild bietet eine weitere Form der Encephalitis, die mit ihrer herdförmig auftretenden Erweichung des Gehirns ganz der Encephalomalacie entspräche, wenn ihr nicht die embolisch-thrombotische Grundlage fehlte. Hier sehen wir nichts von Blutungen, nichts von Hyperämie, oder Rundzelleninfiltration — lediglich das Bild der weissen oder gelben Erweichung präsentiert sich uns. Unter dem Mikroskop finden wir Zerfall und fettige Degeneration der Nervenelemente und starke Ansammlung von Körnchenzellen.

Trotz des ganz abweichenden Bildes kann auch hierfür die Encephalitis die Ursache sein. Denn abgesehen davon, dass auch der hämorrhagisch-encephalitische Herd eine solche Veränderung erleiden und aus ihm direkt das eben geschilderte Produkt entstehen kann, ist es erwiesen, dass auch die Encephalitis acuta unter diesem Bilde von vornherein verlaufen kann.

Über die pathologisch-anatomischen Ausgänge der akuten Encephalitis lässt sich Abschliessendes auch heute noch nicht sagen. Doch scheint es sicher zu sein, dass

neben dem schon geschilderten Übergang in Erweichung und lokale Nekrose auch vollkommene Rückbildung eintreten kann.

Eine andere Möglichkeit ist die Umwandlung des Herdes in eine Narbe, obwohl es noch nicht möglich ist später von einer solchen nachzuweisen, dass sie wirklich encephalitischen Ursprungs ist.

Unsicher ist auch noch der Zusammenhang, den die Encephalitis eventuell mit der multiplen Sklerose hat. —

Bevor ich dieses Kapitel verlasse und mich der Symptomatologie zuwende, möchte ich nur noch kurz auf die Veränderungen hinweisen, die sich bei Encephalitis in den anderen Organen vorfinden.

Abgesehen von den Folgeerscheinungen des Alcoholismus chronicus, wie braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens, Lebercirrhose etc., wurden in den Fällen, deren Befund nicht überhaupt negativ war, öfter Beteiligung des Rückenmarkes und der Sehnerven von der schon beschriebenen Art gefunden. Auch in den Rückenmarkshäuten zeigten sich zuweilen Blutungen, und öfter wurde eine Vergesellschaftung von Polyneuritis mit Encephalitis gefunden.

Ausserdem fanden sich noch wiederholt die Zeichen einer schweren Allgemeininfektion, wie Milzschwellung, Roseola und andere mehr.

Ebensowenig wie die pathologisch-anatomische Grundlage der Encephalitis eine einheitliche ist, ebensowenig lässt sich ein Symptomenkomplex aufstellen, der nun für alle Fälle passen würde. Wir haben vielmehr vier verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

I. Die cerebrale Kinderlähmung, von der, wie oben gezeigt, wenigstens ein Teil der Fälle encephalitischen Ursprungs ist.

II. Die Wernickesche Form der Encephalitis: die Poliencephalitis superior haemorrhagica.
III. Die Poliencephalomyelitis.
IV. Die Strümpell-Leichtensternsche Form: die acute primäre hämorrhagische Encephalitis.

Die cerebrale Kinderlähmung ist kein seltenes Leiden. Sie tritt auf bei Kindern im 1.—4. Lebensjahr. Während dieselben bis dahin ganz gesund waren, erkranken sie plötzlich mit Unwohlsein, Fieber, denen sich Übelkeit und Erbrechen zugesellen können. Gleichzeitig damit oder nur wenig später treten dann Benommenheit und Konvulsionen auf, von denen die letzteren zuerst allgemein oder auch gleich von vornherein halbseitig sein können. Nach einer Dauer von einigen Tagen bis Wochen lassen dann die akuten Erscheinungen nach. Aber es bleibt eine Lähmung zurück, welche sich zwar bessern kann, aber wohl nie wieder ganz ausgeglichen wird. Man findet dann später am meisten die Extremitäten der einen Seite befallen, von ihnen meist das Bein schwächer als den Arm. Die auch im Wachstum zurückgebliebenen Teile sind in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt, die Sehnenreflexe zeigen sich oft erheblich gesteigert. Zu den regelmässigen Erscheinungen gehören ferner mehr oder minder stark ausgeprägte Kontrakturen. Die Sensibilität bleibt meist völlig normal. Die zuweilen allerdings etwas atrophischen Muskeln weisen nie Entartungsreaktionen auf. Ein sehr häufiges Vorkommnis sind die in der gelähmten Seite sich zeigenden choreatischen und athetotischen Bewegungen.

Im weiteren Verlauf werden die Kinder nicht selten epileptisch. Die Krämpfe beginnen dann gewöhnlich in der gelähmten Seite, erstrecken sich bald aber über den ganzen Körper. Wenn auch die Intelligenz dauernd normal bleiben kann, so kommt doch in vielen Fällen,

und zwar besonders in den mit Epilepsie verknüpften, eine Störung der psychischen Funktionen vor, die von leichter Charakterschwäche, leichtem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie reichen kann.

Von der Wernickeschen Krankheit werden, wie ich schon bei Besprechung der Ätiologie erwähnte, hauptsächlich Alkoholisten und unter diesen vorwiegend gewohnheitsmässige Schnapstrinker befallen, Leute, bei denen schon lange vorher die Symptome beobachtet wurden, die beim Alcoholismus chronicus gewöhnlich sind.

Der Erkrankung selbst gehen in den meisten Fällen Allgemeinsymptome, wie Kopf-, Gliederschmerzen, Schwindel und Erbrechen voraus. Nachdem diese einige Tage bis Wochen bestanden haben, tritt plötzlich in ganz akuter Weise das eigentliche Leiden meist unter dem Bilde des Delirium alcoholicum ein, das aber noch eine besondere Note durch die grosse allgemeine Schwäche erhält, die der Patient sowohl in seinem physischen wie psychischen Leben zeigt, und die im Laufe des Leidens immer zunimmt und sich schliesslich bis zum Koma steigern kann.

Gleichzeitig mit diesen Symptomen oder bald darauf stellt sich dann Ophthalmoplegie, die mehr oder minder ausgedehnt sein und auch Störungen in der Pupillenreaktion hervorrufen kann. Zu den nicht seltenen Erscheinungen gehören auch Ptosis und nystagmusartige Zuckungen bei Augenbewegungen. Mit dem Augenspiegel liessen sich am Opticus öfter die Zeichen der Entzündung oder der partiellen Atrophie nachweisen.

Ein ausserordentlich wichtiges Symptom ist die in fast allen Fällen übereinstimmend vorgefundene und beschriebene Gehstörung, die sich durch breitbeinigen, taumelnden, unsicheren Gang kennzeichnet. Um nicht

hinten überzufallen, muss der Patient unterstützt werden. Ferner wird der Gang durch unbeabsichtigte, schleudernde oder schlagende Bewegungen gestört und wird so ataktisch. Dieselben Störungen können sich auch bei der Bewegung des Arms geltend machen.

Zu den Symptomeu, die fast immer beobachtet werden, gehört auch noch die Sprachstörung, die die Sprache undeutlich, schwer verständlich, lallend erscheinen lässt, doch ist vielleicht für dies Symptom zu einem Teil nur die Benommenheit des Patienten verantwortlich zu machen.

In den Fällen von Wernickeschem Typus bleibt die Temperatur normal, in der Regel wenigstens, der Puls ist meist auf 80—120 Schläge beschleunigt, auch eine Beschleunigung der Atmung, die sich bis zur Dyspnoe steigern kann, ist nichts Ungewöhnliches.

Von selteneren Symptomen hätte ich vielleicht noch choreatische Zuckungen, häufiges Gähnen und die einigemale geschilderte Hemiparese zu erwähnen.

Von diesen Symptomen dürfte wohl ein Teil auf die sich häufig mit der Encephalitis verbindende Polyneuritis zurückzuführen sein, so die Bewegungsataxie, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Dagegen ist das Wesentlichste des Krankheitsbildes: die Augenmuskellähmung, die Benommenheit und Somnolenz und wohl auch die Gehstörung durch die Poliencephalitis direkt bedingt.

Neben Fällen, die in Heilung ausgingen, steht die Mehrzahl derer, in denen nach einigen Tagen oder höchstens Wochen der Exitus letalis eintritt.

Mit der eben geschilderten Wernickeschen Krankheit kann die folgende Gruppe, die Poliencephalomyelitis acuta, die Allgemeinsymptome gemeinsam haben, doch können solche bei dieser Form auch fehlen.

Oppenheim charakterisiert diese Form als eine Lähmung, die sich auf einen Teil der Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckt. So entsteht die Ophthalmoplegie und die Glossopharyngolabialparalyse, so die atrophische Spinallähmung, wobei bald die durch die Gehirnaffektionen hervorgerufenen Symptome das Bild beherrschen, bald die Spinalerkrankung in den Vordergrund tritt.

Die Sensibilität kann zerstört sein, und Schmerzen, Parästhesien, Gefühlsstörungen können sich einstellen.

Meist steigt der Prozess von oben nach unten herab, so dass er mit der Ophthalmoplegie einsetzt, und dann der Reihe nach die anderen Symptome folgen. Doch gilt das nicht für alle Fälle, so dass Abweichungen und Sprünge in der Reihenfolge vorkommen können.

Das Leiden kann sich über einen Zeitraum von wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten erstrecken und mit Heilung oder Tod endigen.

Die letzte Gruppe endlich, der wir uns nun zuwenden, führt die Bezeichnung: akute primäre hämorrhagische Encephalitis, oder Influenza-Encephalitis, oder endlich nach den beiden Autoren, die sie zuerst beschrieben, die Strümpell-Leichtenstern'sche Krankheit.

Schon die eine dieser Benennungen weist auf die infektiöse Natur dieser Erkrankung hin. In erster Linie tritt sie in der That im Geleit oder im Gefolge der Influenza auf, doch ist sie auch bei Masern, Scharlach, Endocarditis ulcerosa, epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet worden, und auch als selbständige primäre Infektionskrankheit trat sie auf.

Ihre Lokalisation fand die Krankheit in fast allen Fällen in den Grosshirnhemisphären.

Ihr Bild wäre vielleicht kurz wie folgt zu skizzieren.

Sie befällt vorzugsweise Kinder und jugendliche Personen bis zu dreissig Jahren, indem sie entweder ganz akut auftritt, oder nachdem ihr einige Tage lang Prodromalerscheinungen, wie Schwindel, Kopfschmerz, Apathie, Erbrechen u. s. w. vorausgegangen waren. Hängt der Prozess mit einer Influenza zusammen, so ist das Verhältnis meist so, dass diese schon längere oder kürzere Zeit abgelaufen ist, ehe das Hirnleiden ganz plötzlich oder mit den geschilderten Vorboten, mit Kopfschmerz und rasch zur Bewusstlosigkeit sich steigernder Somnolenz einsetzt. Ausnahmsweise fing das Leiden auch mit einem Schüttelfrost an. Der Kopfschmerz wird bei noch freiem Sensorium als sehr heftig, über den ganzen Kopf gehend oder vorwiegend im Hinterkopf und Nacken sitzend geschildert. Auch Erbrechen fehlt im Anfang selten.

Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit, Jaktation und Tremor verbinden sich im Anfang oft mit der Somnolenz und können zuerst eine akute Psychose vortäuschen. Auch Nackensteifigkeit besteht oft von vornherein oder tritt doch bald dazu.

Die Temperatur ist meistens fieberhaft erhöht, doch kann sie selbst in perakut verlaufenden Fällen normal bleiben. Auch der Puls zeigt kein konstantes Verhalten; er kann normal, beschleunigt oder verlangsamt sein.

Bei der Atmung wurde häufig eine Beschleunigung, selten eine Verlangsamung festgestellt, gegen Ende des Lebens wurde wiederholt Cheyne-Stokesscher Typus beobachtet.

Von selteneren Symptomen nennen wir noch Milzschwellung, Roseola, allgemeine Konvulsionen und Trismus.

Zu diesen Allgemeinerscheinungen gesellen sich nun die Symptome einer Herderkrankung des Grosshirns, die sich in der Regel allmählich entwickeln und nach und nach Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie etc. bewirken können. Doch tritt das auch nicht plötzlich wie eine Apoplexie ein, sondern es finden sich wohl immer vorbereitende Symptome, wie Schwäche, Gefühllosigkeit des später gelähmten Teils, oder es gingen auch Konvulsionen und Kontrakturen der später paretischen Glieder voraus.

Gefühlsstörungen fehlen meist, ebenso Störungen im Sehapparat, wenn auch einigemale Hyperämie der Papillen konstatiert wurde.

Die Sehnenreflexe können sowohl gesteigert wie normal sein. Wo man sie ganz aufgehoben fand, war das wohl nur eine Folge des Koma. Die Hautreflexe zeigen sich meist abgeschwächt oder fehlen ganz auf der hemiplegischen Seite.

Appetitlosigkeit und Verstopfung gehören zu den regelmässigen Symptomen.

Diese Form nimmt meist einen akuten Verlauf und kann nach 2 Tagen bis 3 Wochen ad exitum führen. Doch sind Heilungen nichts Ungewöhnliches.

Zunächst scheinen sich wohl die Wernickeschen und die Strümpellsche Form der Encephalitis ganz fremd gegenüber zu stehen. Freilich das anatomische Bild zeigt, wie wir sahen, keine wesentlichen Verschiedenheiten, auch solche, die sich etwa im Krankheitsbild zeigen, kann man durch die verschiedene Lokalisation des Prozesses erklären. Unüberbrückbar aber scheint vielleicht die Verschiedenheit der Ätiologie: hier die Intoxikation, auf der anderen Seite die Infektion. Da mag denn erwähnt sein, dass sich bei Influenza eine Erkrankung von Wernickeschem Typus

einstellte, dass eine Kombination beider Encephalitisformen möglich ist, ja dass direkte Mischformen vorgekommen sind.

Es giebt also doch viele Verbindungsbrücken, so dass man sie zusammenrechnen muss und nie vergessen darf, dass sie in einander übergehen und nicht scharf gesondert werden können, dass sie höchstens Abarten derselben Krankheit, der akuten Encephalitis, sind.

Der zuletzt beschriebenen Form schliesst sich ein Fall an, den ich teilweise selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, und den ich deshalb hier zunächst schildern möchte, um an seiner Hand dann noch die Differentialdiagnose und die Therapie zu besprechen.

B. D., Metzger, 19. J., aus Windsheim.

Vater im Alter von etwa 55 Jahren gestorben. Todesursache ist dem Patienten nicht erinnerlich. Mutter und 5 Geschwister leben und sind gesund.

Die Erkrankung des Patienten datiert vom 18. März 1897. Angeblich nach einer Erkältung im Kühlkeller einer grossen Metzgerei verspürte Pat. hauptsächlich in der Stirngegend heftige Kopfschmerzen, gleichzeitig stellten sich Mattigkeit, allgemeines Krankheitsgefühl, Schwellung im Rachen und Gaumen, auch Schmerzen beim Schlucken ein. Pat. begab sich deshalb ins Krankenhaus zu Frankfurt a. M.

Die von dort gütigst überlassene Krankengeschichte meldet über ihn folgendes:

Pat. wurde am 20. III. 97 mit der Diagnose Mandelentzündung ins Spital gebracht, nachdem seinen Hausgenossen bei dem Pat. schon mehrere Tage vorher eine mässige Anorexie aufgefallen war, ohne dass sonst, weder in der letzten Zeit noch früher, etwas Besonderes wahrgenommen worden wäre. Kurz nach seiner Ankunft hat Pat. einen heftigen, über den ganzen Körper gehen-

den, klonischen Krampfanfall bekommen, der dem hinzugerufenen Arzt den Eindruck eines hysterischen Anfalls gemacht hat. Seitdem verharrt Pat. in einem Zustand halber Somnolenz; er reagiert nur äusserst mangelhaft und auch nur zeitweise auf Anrufen, wohl aber sehr energisch auf Reizung mit dem faradischen Strom oder kaltem Wasser. In Pausen von verschiedener Dauer treten ganz arrhythmische und nicht an einen Nervenkomplex gebundene Krämpfe auf, die sich niemals ganz über alle Muskelgruppen ausdehnen und den Eindruck kombinierter Bewegungen machen. Dabei stöhnt Pat. sehr laut, schlägt um sich und wirft sich im Bett umher. Pupillenreaktion ist gut. Zeitweise trinkt Pat. dargereichte Flüssigkeit gierig, während er schlecht schmeckende entschieden refusiert.

Temperatur ist andauernd normal und gleichmässig. Puls nicht beschleunigt, regelmässig und von guter Spannung. Urin hat seit 21. III. früh täglich zweimal mit dem Katheter entnommen werden müssen.

27. III. Pat. verharrt in dem halb somnolenten Zustand; doch schlägt er auf Anrufen die Augen auf. Pupillen reagieren träge, der Leib ist etwas eingezogen, Patellarreflexe gesteigert. Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt starke venöse Injektion und leichte Andeutung einer Rötung der Papille.

Mit stumpfen Gegenständen auf der Haut gezogene Striche erscheinen als ziemlich lange persistierende rote Linien.

Einige leicht vergrösserte Cervicaldrüsen werden gefühlt. Pat. hat am 26. III. abends zum erstenmal spontan uriniert und seither viel Wasser unter sich gelassen. Beim Urinieren wird etwas Blut aus der Blase herausgedrückt. Der Harn ist von leicht alkalischer Reaktion, enthält keine pathologischen Bestandteile.

Pat. hat viel Milch zu sich genommen ohne Störung beim Schlucken.

28. III. Pat. antwortet auf Anfrage, dass es ihm „schlecht“ gehe. Sprache langsam und verändert. Auf einige andere Fragen antwortet Pat. durch Kopfschütteln oder Kopfneigen in sinngemässer Weise. Entleerung reichlicher Kotmengen auf 0,5 Kalomel.

29. III. Die Aufstellung des Sensoriums hat einige weitere Fortschritte gemacht. Pat. hat sogar einigemal das Uringlas verlangt.

1. IV. Pat. nimmt Speisen und Getränke, schluckt gut. Sensorium freier; er erkennt die Personen seiner Umgebung und nennt ihre Namen. Auf Fragen antwortet er sinnentsprechend, doch ist seine Sprache sehr beeinträchtigt langgezogen, lallend, auch zeitweise stockend, so dass einzelne Worte nicht ganz herausgebracht werden, andere völlig verstümmelt. Die Bewegungen sind hochgradig ataktisch. Pat. schleudert die Beine beim Gehen weit über das gewollte Ziel hinaus. Zeitweise deutliche Konvergenzbewegung des rechten Bulbus.

7. IV. Jaktationen haben fast ganz aufgehört. Sensorium wieder freier geworden. Pat. liegt meist mit halb offenen Augen im Bett, beachtet aber, was um ihn vorgeht, beteiligt sich sogar zuweilen durch einzelne Zwischenrufe am Gespräche, das im Saal geführt wird. Doch sind seine geistigen Funktionen zu verschiedenen Zeiten von sehr wechselnder Intensität, und es macht den Eindruck, als ob Pat. nach Art eines störrigen Kindes jede Auskunft verweigere. Zu anderen Zeiten antwortet er leidlich prompt, zeigt sich auch über Orts- und Zeitverhältnisse orientiert, löst leichtere Rechenaufgaben und antwortet auf geographische Fragen, seine Sprache ist andauernd hochgradig ataktisch, des-

gleichen seine Bewegungen. Bei Versuchen zu essen, fährt er mit dem Löffel in die Luft hinein und verschiedentlich am Mund vorbei, ebenso ist sein Gang hochgradig ataktisch. Appetit ausserordentlich stark. Verdauung gut. Stuhl und Urin werden meist ins Bett entleert. Puls andauernd regelmässig und normal. Reflexe erhalten, Patellarreflexe etwas gesteigert, keine Ausfallserscheinungen auf motorischem Gebiet.

30. IV. Weitere bedeutende Fortschritte. Pat. verfolgt mit Aufmerksamkeit alle Vorgänge in seiner Umgebung, die er richtig deutet. Sprache ist freier und schneller geworden, doch besteht noch eine auffallende motorische Ataxie der Sprache.

Der Gang ist noch sehr behindert. Pat. wirft seine Beine in schleudernden Bewegungen weit über das gewollte Ziel hinaus, so dass er noch geführt werden muss. Dieselbe Ataxie fällt bei den Bewegungen der Arme und des Rumpfes ins Auge. Sensorium ist frei. Pat. kann mit Verständnis lesen. Animale Funktionen normal. Puls und Atmung ohne Abweichung von der Norm. Temperatur andauernd normal.

4. V. Pat. ist von andauernd heiterer Gemütsart. Die intellektuellen Fähigkeiten scheinen sich auch weiter langsam zu bessern. Die Sprache ist immer noch mühsam, die Worte werden langsam und abgebrochen herausgebracht. Die Bewegungen der Arme sind immer noch hochgradig ataktisch; beim Gehen fällt ein deutlicher Spasmus der Muskulatur auf. Pat. lässt die Arme in jeder beliebigen Stellung, in die sie von einer Person gebracht werden, verharren, bis sie allmählich, der Schwere folgend, herabsinken. Auf Aufforderung ändert Pat. langsam die eingenommene Haltung. Doch scheint Pat. nur deshalb die Haltung beizubehalten, weil er es für gewünscht ansieht.

5. VI. In dem Befinden des Pat. ist eine langsame weitere Besserung zu konstatieren. Der Gang ist immer noch hochgradig ataktisch, doch kann sich Pat. schon mit Hilfe nur einer Person bewegen. Die Sprache ist auch besser geworden. Die Antworten folgen prompt und lassen eine wesentliche Störung der Intelligenz nicht erkennen. Nervöse Ausfallssymptome oder Herderscheinungen bestehen nicht. Der Appetit des Pat. ist sehr gut und dementsprechend auch sein Ernährungszustand ein entschieden besserer geworden.

8. VI. Pat. ist ohne bekannte äussere Veranlassung den ganzen Tag über sehr deprimiert, hat nachts viel geweint, liegt am Tag meist apathisch vor sich hin und reagiert kaum auf Anrufen.

10. VI. Der Pat. ist in seinem Allgemeinbefinden wieder ganz zum Status, wie vor dem 8., zurückgekehrt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt völlig normale Verhältnisse.

7.—10. VIII. Pat. macht eine leicht febrile Angina tonsillaris durch.

Die einzige auffallende Veränderung, die Pat. während seiner Krankheit in seinem psychischen Verhalten zeigte, bestand in einer Neigung zu oft scheinbar völlig unmotivierten Heiterkeitsausbrüchen. Anfangs zeigte sich dies in konstanten, lauten Lachanfällen, die regelmässig einsetzten, sobald ein bestimmter anderer Pat. zu sprechen anfing. Abwechselnd damit trat ganz vereinzelt Verstimmung und Neigung zum Eigensinn auf.

Bei der Entlassung ist die allgemeine Stimmung des Pat. heiter und besteht noch Neigung zum Lachen, so z. B. bei der ophthalmoskopischen Untersuchung. Im übrigen aber ist die Stimmung des Pat. in völlig psychologischer Weise den äusseren Eindrücken angepasst.

18. IX. Pat. wird als gebessert entlassen.

Er begab sich nun vorerst zur weiteren Pflege nach Hause und von da am 3. Juni 1898 auf Anraten eines Arztes in die Erlanger medizinische Klinik, wo am 7. VI. folgender Status praesens aufgenommen wurde:

Guter allgemeiner Ernährungszustand, kräftiger Körperbau. Psychisches Verhalten normal. Rechnet gut im Kopf. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine Gehstörung. Augen gut beweglich. Bei Bewegung deutlicher, wenn auch nicht sehr starker Nystagmus. Gesichtsmuskulatur auffallend schlaff, aber nicht gelähmt. Pat. kann pfeifen und Zunge sowohl wie weichen Gaumen normal bewegen. Sprache sehr deutlich gestört, verlangsamt, monoton, etwas leise und rauh. Die Silben skandiert. Artikulation undeutlich, aber noch vollkommen gut verständlich. Die Arme zeigen beide kräftige Muskulatur, Händedruck beiderseits sehr kräftig, auch sonst die rohe Kraft der Armmuskeln ausgezeichnet. Alle Bewegungen der Arme ausführbar. In den ausgestreckten Armen geringes Schwanken, aber kein Tremor. Bei Zielbewegungen im rechten Arm eine ganz geringe, im linken viel deutlichere Intentionsataxie bemerkbar.

Sensibilität scheint ganz normal zu sein.

Bauchdecken- und Kremasterenreflexe sehr lebhaft.

Harn- und Stuhlentleerung ungestört.

Untere Extremität, kräftig muskulös, in normaler Stellung.

Beim Knie-Hackenversuch im linken Bein starke, im rechten geringere, aber auch ziemlich starke Ataxie. Pat. kann mit geschlossenen Füssen allein stehen mit nur geringem Schwanken. Bei Augenschluss tritt etwas stärkeres Schwanken ein, doch kann sich Pat. noch halten. Gang ist ausgesprochen ataktisch, bei geschlossenen Augen kann Pat. nicht gehen ohne

starke Neigung zu fallen. Sensibilität auch der Beine scheint ganz normal zu sein. Lebhafte Fusssohlenreflexe, lebhaft gesteigerte Patellarreflexe, vorhandenes, aber schwaches Fussphänomen. Bei passiv dorsal flektiertem Fuss von der ganzen Fascia plantaris aus starker Reflex im Gastrocnemius.

21. VII. Im Befinden des Pat. keine wesentliche Änderung, wenn ja, dann zum Besseren. Pat. hat schon einige Pfund an Körpergewicht zugenommen, ist in sehr gutem Ernährungszustand und kann jetzt entschieden besser gehen. Er schwankt nicht mehr so stark wie früher, setzt aber die Beine immer noch recht stampfend auf und hat sowohl wie beim Gehen als auch beim Stehen Schwierigkeiten das Gleichgewicht zu bewahren. Das Schwanken wird aber bei Augenschluss nicht stärker. Beim Gehen ist hauptsächlich auffallend, dass Pat. mit den Hacken immer stampfend auftritt, die Beine etwas zu hoch hebt und sehr häufig das vorwärts zu bewegende Bein lateral vom Standbein aufsetzt.

Die Bewegungen sind alle frei möglich. Pat. kann die Beine in allen Gelenken frei beugen und strecken, kann die Arme hochheben und alle Bewegungen mit den Fingern machen. Zielbewegungen werden rechts ganz ohne Ataxie, links mit nur leichtem Schwanken ausgeführt. Die Kopfbewegungen sind ganz frei, auch nach rückwärts kann der Kopf gut gebeugt werden.

Der Gang hat viel Ähnlichkeit mit dem ganz kleiner Kinder. Am stärksten tritt die Ataxie in der linken unteren Extremität beim Knie-Hackenversuch hervor. Rechts ist die Ataxie zwar auch ganz deutlich, aber lange nicht so stark ausgesprochen wie links. Besonders auffällig werden die unzweckmässigen Nebenbewegungen, wenn Pat. mit den Füssen Zielbewegungen machen soll.

Bauchdecken- und Kremasterenreflexe sehr lebhaft.

Alle Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten lebhaft gesteigert, auch an den Armen sind die Sehnenreflexe leichter auszulösen als beim Gesunden.

In der Innervation der Gesichts- und Zungenmuskulatur absolut keine Störung zu bemerken, um so merkwürdiger erscheinen deshalb die Sprachstörungen. Die Sprache ist ganz langsam. Pat. kann auch schwierige und lange Worte in einzelnen Silben richtig, aber nur langsam aussprechen. Die Sprache hat etwas Monotones, doch kann Pat. verschiedene Tonhöhen phonieren.

28. VII. Pat. ist tagsüber ausser Bett, psychisch völlig normal und gutartig, keine Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, nie Erbrechen, kein Fieber. Appetit, Stuhl und Harn normal. Körpergewicht von 60 auf 63 Kilo gestiegen, allgemeines Aussehen stets gut gewesen. Niemals wurden Krampfanfälle oder Zuckungen bemerkt. Stirnrunzeln beiderseits gleich, Augenschluss und Augenbewegungen normal, zuweilen leichter Nystagmus. Pupillen gleich, reagieren gut. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Links unterer Facialis deutlich etwas paretisch, Pat. kann aber pfeifen.

Gehör beiderseits normal, auch Geruch und Geschmack sind gut.

Die Zunge kann gut nach vorn und seitwärts bewegt werden, sie ist nicht atrophisch. Die Bewegungen werden höchstens nicht ganz so rasch wie beim Gesunden ausgeführt.

Die Sprache ist vollkommen verständlich, aber deutlich verlangsamt und etwas schlecht artikuliert. Stimmbildung normal.

Ausgesprochenes Zwangslachen und Weinen ist nicht vorhanden.

Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten normal.

Beide Arme gut muskulös, rechter Oberarm 30, linker $28^1/_2$ cm Umfang, Supinatorenumfang rechts $26^1/_2$, links 26. Beide Hände stark schwitzend, angeblich erst seit der Erkrankung. Die ruhig ausgestreckte Hand hat links eine etwas gezwungener Haltung als rechts. Der linke Arm wird auch nicht so ruhig gehalten als rechts, er zittert im ganzen ein wenig, auch in den Fingern zeigen sich vereinzelte, kleine, unfreiwillige Zuckungen. Die Kraft und der Umfang aller Bewegungen in beiden Armen völlig normal. Raschheit links nicht erheblich herabgesetzt. Ataxie bei Zielbewegungen rechts kaum angedeutet, links dagegen sehr ausgesprochen und deutlich. Berührungsempfindungen in beiden Armen, auch für die leisesten ganz normal. Passive Bewegungen bei wiederholter Prüfung auch in Hand und Fingergelenken ausnahmslos vollkommen richtig angegeben. Auch Lagegefühl für beide Arme ganz normal. Sehnenreflex beiderseits deutlich vorhanden, Tricepsreflex auffallend stark, die übrigen normal, keine Hypertonie der Muskeln, keine abnormen vasomotorischen Erscheinungen.

Bauchdeckenreflex rechts sehr lebhaft, links aber etwas weniger deutlich.

Herz völlig normal, nicht die Spur verbreitert, Töne rein. Puls z. Z. 112, regelmässig. Für gewöhnlich aber schwanken die Pulszahlen des Pat. nur zwischen 80 und 90 Schlägen. Kremasterenreflexe rechts sehr lebhaft, links vorhanden, aber meist geringer.

Untere Extremitäten in normaler Stellung und Lage. Muskeltonus normal, sämtliche Bewegungen auch im linken Bein von normalem Umfang, rasch und mit sehr grosser Kraft ausführbar. Beim Knie-Hackenversuch rechts geringe, links eine deutlich stärkere, wenn auch nicht sehr hochgradige Ataxie. Patellarreflexe äusserst

lebhaft. Fussphänomen nicht vorhanden, aber deutliche Achillessehnenreflexe. Pat. kann mit geschlossenen Augen gut stehen, wobei freilich ein geringes Schwanken zu bemerken ist. Gang allein möglich, aber unsicher, ausgesprochen ataktisch und etwas spastisch. Die Füsse meist mit den Hacken etwas stampfend aufgesetzt. Auffallend ist, dass Pat. gar nicht breitbeinig geht, häufiger tritt sogar mit dem linken Bein ein Übereinandersetzen der Beine ein. Beim Kehrtmachen starkes Schwanken, rascheres Tappen der Beine, Gefahr zu fallen. Beim Gehen auf einem Strich tritt ebenfalls die Unsicherheit des Ganges stark hervor. Muskelsinn, insbesondere auch des linken Beines, völlig normal.

Ebenso auch der Augenspiegelbefund.

Am 5. VIII. wird der Patient bedeutend gebessert entlassen. Sein Ernährungszustand ist sehr gut. Er fühlt sich frisch und wohl, kann jetzt auch ganz allein gehen, wenn auch noch etwas schwankend.

Die Sprache ist immer noch sehr langsam, zeigt aber keine artikulatorische Störung mehr. —

Auf Grund dieses Befundes wurde der Fall zur Strümpell-Leichtensternschen Abart der Encephalitis gehörig betrachtet.

Wenn man sich auch nicht verhehlen darf, dass es fast nie gelingt mit absoluter Sicherheit die Encephalitis zu diagnostizieren, so ist doch nicht zu verkennen, dass gerade die Strümpell-Leichtensternsche Form ein Leiden ist, bei dem sich leichter vielleicht als bei den anderen Formen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lässt, die sich weit über vage Vermutungen erhebt.

Und gerade für die Einreihung des oben geschilderten Falles spricht eine Reihe von Momenten.

Zunächst die Ätiologie. Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass sich hier die Encephalitis an die vorher-

gehende Infektionskrankheit, die Angina tonsillaris, angeschlossen hat. Wie schon oben erwähnt, bieten ausser der Influenza, die immer in erster Linie steht, noch eine Anzahl anderer Infektionskrankheiten die Ausgangsmöglichkeit für die Encephalitis. Dass zu diesen auch die Angina gehören kann, scheint nicht zweifelhaft. Es findet sich auch bereits ein von Etter beschriebener Fall, in dem im Anschluss an eine Angina das Hirnleiden sich entwickelte.

Zweitens tritt die Encephalitis vorwiegend bei jungen kräftigen Personen auf. Auch das trifft bei unserem Fall zu, ein junger Metzgerbursche, bei dem weder am Herzen noch am Gefässapparat pathologische Veränderungen nachzuweisen waren, erkrankte. Schon dieser Umstand spricht gegen die Annahme eines apoplektischen Insultes oder einer Encephalomalacie. Gegen Hämorrhagie dürfte auch noch anzuführen sein, dass der Beginn des Leidens kein ganz plötzlicher war, sondern dass ihm Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl vorausgingen.

Oft sind auch die sehr hohen Temperatursteigerungen, die die Encephalitis begleiten, während sie bei Hämorrhagie und Encephalomalacie fehlen, für die Diagnose zu verwerten. Doch trat dies Moment gerade bei unserem Fall nicht so sehr in den Vordergrund. Auch dafür, ob im Anfang die Zeichen einer schweren Allgemeininfektion, wie Milzschwellung oder Roseola, sich fanden, findet sich kein Anhaltspunkt.

Dagegen wurde auch bei unserem Patienten, schon bevor die Erscheinungen der Hemiparese sich zeigten, eine langsam sich steigernde Somnolenz beobachtet. Ist das schon an sich charakteristisch für Encephalitis, so kommt noch hinzu, dass die Somnolenz nie so tief wurde, wie wir es beim Schlaganfall sehen. Im Gegenteil wird

auch von unserem Patienten berichtet, „dass er — auch als der Prozess auf der Höhe stand — äusserst lebhaft auf Reizung mit dem faradischen Strom oder mit kaltem Wasser reagierte“. Auch schlecht schmeckende Getränke erkannte er sehr wohl noch und wies sie durch Abwehrbewegungen zurück.

Endlich treten bei der Encephalitis die Lähmungserscheinungen gewöhnlich nicht so brüsk ein, wie bei der Apoplexie — ein Verhalten, das auch unser Patient zeigt. Er konnte, als er sich schon recht krank fühlte, noch allein die Treppen des Frankfurter Krankenhauses ersteigen. Kaum zu Bett gebracht, erlitt er dann den in der Krankengeschichte geschilderten konvulsivischen Anfall, der ebenso wie auch Kontraktur der Ausbildung der Mono- oder Hemiplegie bei Encephalitis oft vorausgeht. Dass übrigens ein solcher Anfall, wenn er allein beobachtet wird, im ersten Moment den Verdacht auf Hysterie erwecken kann, beweist auch unser Fall. Doch wird die weitere Beobachtung die Differentialdiagnose bald stellen lassen.

Wie diese zwischen Apoplexie und Encephalitis sich gestalten würde, ist im vorstehenden schon ausgeführt worden.

Es blieben nun noch einige andere Krankheiten zu erwähnen, die Ähnlichkeiten mit Encephalitis haben und deshalb zu Verwechselungen Anlass geben können.

Da ist zunächst die Lues. Bei der Vielgestaltigkeit, mit der diese Krankheit im Gehirn auftritt, wird es nicht oft möglich sein, rein durch den Symptomenkomplex sie auszuschliessen und Encephalitis zu diagnostizieren. Man muss sich da zu helfen suchen, indem man nach sonstigen Zeichen von Syphilis an den übrigen Teilen des Körpers sucht. Von diesen wurde bei unserem Patienten keine Spur gefunden, und auch der Verlauf

der Krankheit — das allmähliche, aber stetige Fortschreiten zur Genesung, ohne dass eine antiluetische Behandlung geübt wurde, lässt eine spezifische Erkrankung ausschliessen.

Wichtig, aber im Anfang oft überaus schwierig, ist die Stellung der Differentialdiagnose zwischen Encephalitis einerseits und der Meningitis acuta und der tuberkulösen Meningitis andererseits. Diese Erkrankungen setzen mit Fieber, Somnolenz, Kopfschmerz, allgemeinen Konvulsionen, Erbrechen — kurz ganz unter dem Bilde der Encephalitis acuta ein. Doch fehlt bei der Encephalitis fast immer — auch in unserem Falle — die Nackensteifigkeit und die Ausbreitung der Starre auf Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, ebenso, vereinzelte Fälle ausgenommen, die Einziehung des Abdomens und der Herpes.

Auch die Augenmuskellähmung und die motorischen Reizerscheinungen werden bei Encephalitis nicht gefunden. Wenigstens ist das in der Regel so. Auch eine Hyperästhesie der Hand besteht nicht bei Encephalitis. So werden auch von unserem Patienten zwar lebhafte, aber nicht krankhaft gesteigerte Hautreflexe registriert.

Ist nun auch keins dieser Symptome entscheidend, da sie alle eben nur in der Regel fehlen, so gewähren sie doch immerhin eine gewisse Handhabe für die Diagnose.

Gestützt wird diese noch weiter durch den Umstand, dass im ferneren Verlauf bei Encephalitis bald die Symptome der Herderkrankung des Grosshirns einsetzen und sich immer mehr steigern und das Bild beherrschen.

Die Meningitis tuberculosa noch speziell wird dann fast sicher auszuschliessen sein, wenn der Fall in Heilung ausgeht, da ein solches Verhalten bei Meningitis tuberculosa nur in ganz extrem seltenen Fällen beobachtet wurde.

In neuerer Zeit hat man zur Stellung der Differentialdiagnose auch die Spinalpunktion benutzt. Doch liefert auch sie keineswegs immer das gewünschte sichere Resultat.

Da auch der Hirnabscess ähnliche Symptome wie die Encephalitis hervorrufen kann, so hätte man vielleicht auch ihn hier noch heranzuziehen. Aber er kam für unseren Fall schon deshalb nicht in Frage, weil sich keine primäre Infektionsquelle nachweisen liess, von der die Eiterung im Gehirn hätte ausgehen können. Weder war eine Schädelverletzung vorausgegangen, noch war eine eitrige Otitis oder eine putride Lungenerkrankung nachzuweisen.

Endlich findet sich noch eine Form der Sinusthrombose, die sich besonders bei Chlorotischen entwickelt und das Bild der Encephalitis so vollständig vortäuschen kann, dass eine genaue Differentialdiagnose intra vitam unmöglich gestellt werden kann. Aber von Chlorose war bei unserem Patienten keine Spur zu finden. Er zeigte vielmehr nach seinem Ernährungszustand und allgemeinen Aussehen das Bild blühendster Gesundheit.

Den Sitz der Erkrankung in unserem speziellen Falle auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu bestimmen erscheint nicht möglich. Am ehesten wäre er vielleicht noch im Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre zu suchen.

Nachdem ich über die Ausgänge und Prognose der Encephalitis das Wichtigste schon bei der Besprechung der einzelnen Formen erwähnt habe, erübrigt mir zum Schluss noch auf die Therapie kurz einzugehen.

Wie über so viele Punkte der Encephalitis, so ist auch über ihre Behandlung noch nichts Bestimmtes und Allgemeingiltiges mitzuteilen. Ja, man kann sagen,

dass einen Heilplan für dieselbe aufzustellen überhaupt noch unmöglich ist.

Bei den Fällen, die auf Intoxikation beruhen, ist natürlich jede weitere Zufuhr des Giftes zu vermeiden und für die Ausscheidung des schon aufgenommenen nach Möglichkeit zu sorgen. Doch kann es andererseits bei drohender Herzschwäche wieder direkt notwendig werden, zu Alkoholizis zu greifen.

Im übrigen wird der Kranke zu Bett zu bringen sein, und alle Reize müssen von ihm ferngehalten werden.

Bei somnolenten Kranken wird die Ernährung besonderer Sorgfalt bedürfen und hauptsächlich in flüssigen Nährmitteln, wie Milch, Suppen etc., zu bestehen haben.

Im gegebenen Fall wird man den Patienten katheterisieren müssen und auch der Stuhlentleerung nachhelfen müssen.

Decubitus muss durch grösstmögliche Sauberhaltung des Patienten nach bestem Können hintangehalten werden.

Während das Fieber meist kein aktives Einschreiten nötig macht, kann man Blutandrang zum Gehirn durch heisse Fussbäder und Senfteige auf Brust oder Nacken oder Extremitäten zu verhindern suchen.

Bei stärkerer motorischer Unruhe können feuchte Einpackungen oder die Narkotika Verwendung finden.

Gute Wirkungen sah Oppenheim von Ableitung auf den Darm durch Kalomel und von örtlichen Blutentziehungen. Diese letsteren wären natürlich bei Chlorotischen zu unterlassen.

Von Medikamenten wurde Jodkalium und Quecksilber versucht, doch ist Positives über ihre Wirkung noch nicht bekannt.

Die von Lenhartz befürwortete Lumbalpunktion ist als therapeutisches Mittel nach Oppenheim nur für die Fälle zu empfehlen, wo Zeichen schweren Hirn-

druckes vorliegen, da sie einerseits nicht ohne Gefahren, und andererseits die Encephalitis auch einer Spontanheilung fähig ist.

Da wir sonach zur Bekämpfung einer einmal aufgetretenen Encephalitis nur wenig leisten können, so wäre es wünschenswert ihre Entstehung zu verhüten.

Es ist klar, dass durch die Einschränkung des Alkoholismus auch eine Abnahme der Häufigkeit der Wernickeschen Form der Encephalitis erreicht werden muss.

Ebenso kann durch geeignete Pflege und Schonung während einer akuten Infektionskrankheit vielleicht auch vermieden werden, dass sich eine Encephalitis ihr zugesellt oder ihr folgt.

Eine vollständige Zusammenstellung der Litteratur über die akute Encephalitis findet man bei Oppenheim (Encephalitis in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie). Von neueren Arbeiten ist besonders zu nennen:

Oppenheim, Weiterer Beitrag zur Lehre von der akuten Encephalitis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XV.

Nonne, Zu Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XVIII.

Zuletzt obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell für die gütige Überlassung des Falles und für die liebenswürdige Unterstützung, die ich bei Bearbeitung desselben gefunden habe, meinen besten Dank zu sagen.

Dr. Oppermann.